

II. Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinal - segmentärer Abgrenzung nach oben.

Von Dr. L. Bruns in Hannover.

Am 12. September 1898 kam der Bahnwärter Heinrich T. aus Isenbüttel in meine Sprechstunde. Er gab an, früher ganz gesund gewesen zu sein. Sein jetziges Leiden habe vor sieben Jahren plötzlich mit einer hochrothen Anschwellung am rechten Fussrücken begonnen, die zuerst für ein Erysipel gehalten sei und ziemlich lebhaft gebrannt habe. Die Röthe und Schwellung sei aber nicht geschwunden, sondern habe sich allmählich über den ganzen rechten Fuss und das untere Drittel des rechten Unterschenkels erstreckt. Dann sei ein Stillstand von etwa zwei Jahren eingetreten, und nun sei die Affection wieder ziemlich rasch über das ganze rechte Bein nach oben, und dann über das linke Bein continuirlich, nicht fleckweise, und — nach Angabe des Kranken — von oben nach unten fortgekrochen. Die jetzige Ausbreitung bestehe auch schon seit längerer Zeit, etwa seit drei Jahren. Um das Hautleiden hat Patient sich wenig gekümmert; er kommt nur zum Arzt, weil jetzt die Bewegungsfähigkeit des rechten Fusses zu leiden anfängt. Allgemeine oder lokale nervöse Affectionen hat er weder früher noch im Beginne seines jetzigen Leidens gehabt.

steil nach vorn und medianwärts ab und verläuft an der Vorder- und Innenseite der Oberschenkel — ebenfalls wieder beiderseits fast ganz symmetrisch (Fig. 102) — parallel der Inguinalfalte, etwa zwei Finger breit unter derselben. In dem ganzen Gebiete unter dieser Linie ist vollständig normal nur die Haut gewisser Theile des linken Fusses, und zwar der ganzen Fusssohle und des Hackens, sowie angrenzender Theile des inneren Fussrandes und des Dorsums der Zehen, und die nächstgelegenen Theile der Haut auf dem Rücken der Metatarsalknochen. Wenig verändert ist auch die Haut über der linken Wade. Ebenso ist die Haut der äusseren Genitalien ganz normal.

Der Zustand der Haut ist im erkrankten Gebiete an verschiedenen Stellen ein wesentlich verschiedener. Am rechten Fuss und am untersten Drittel des rechten Unterschenkels, wo die Krankheit vor sieben Jahren begonnen hat, ist die Haut pergamentartig dünn, absolut trocken, lässt die Venennetze durchschimmern und zeigt feine, der Längsrichtung des Unterschenkels parallele Falten. Sie liegt hier fest auf der Unterlage auf, ganz besonders an den Zehen dicht auf dem Knochen; es ist nicht möglich, auch nur die geringste Hautfalte abzuheben. Am Unterschenkel rechts sieht die Haut glänzend, wie polirt aus; am ganzen rechten Fusse, besonders an der Sohle, lösen sich fortwährend grosse Epidermisfetzen ab. Dasselbe Verhalten wie am rechten Fusse zeigt die Haut auch noch an den überhaupt kranken Theilen des linken Fussrückens und an den untersten Theilen des linken Unterschenkels, sowie schliesslich über beiden Kniescheiben. An den oberen Theilen des rechten Unterschenkels, sowie am rechten Oberschenkel, hinten und vorn, aber nicht ganz bis an die obere Grenze der Affection reichend, an der Aussenseite der linken Wade und an Vorder- und Hinterseite des linken Oberschenkels, ebenfalls nicht ganz an die obere Grenze der Erkrankung reichend, ist die Haut im Gegensatz zu den erst beschriebenen Theilen erheblich verdickt — sie fühlt sich derb, hart, etwa

Fig. 102.

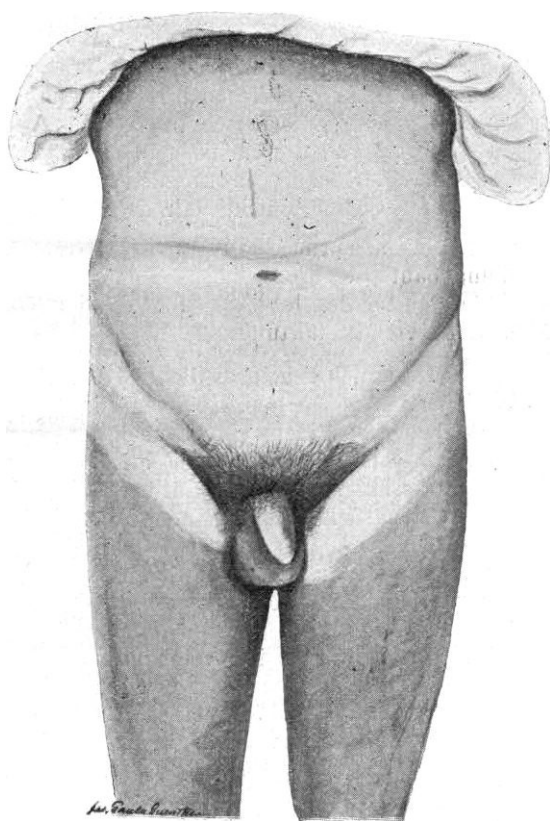


Fig. 103.

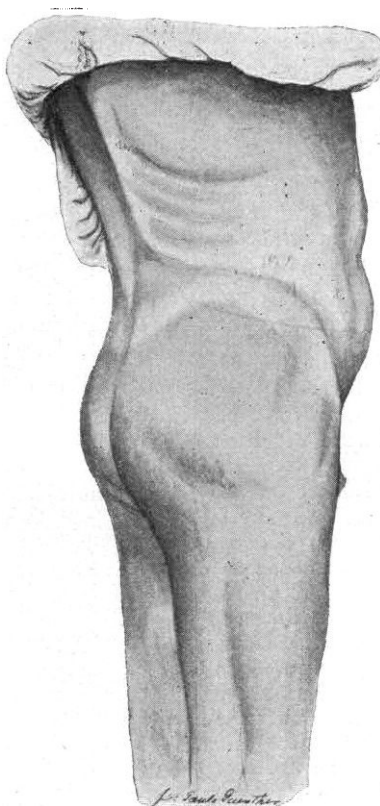
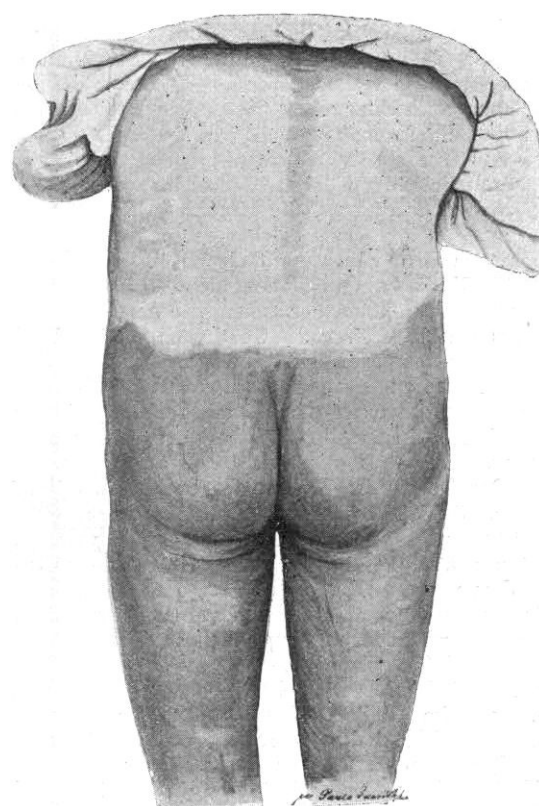


Fig. 104.



Der Kranke ist ein untersetzter, kräftig gebauter Mann. Die inneren Organe — Herz, Lungen, Nieren — sind vollständig gesund. Am entkleideten Patienten sieht man sofort, dass die Haut beider Beine und der unteren Partien des Rumpfes diffus in erheblicher Weise verändert ist. Genauer schliesst die Affection nach oben (siehe die Abbildungen¹⁾ Fig. 102, 103 und 104) in folgender Linie scharf ab. Sie reicht (Fig. 104) hinten in der Mittellinie bis an den Dornfortsatz des zweiten Sacralwirbels und verläuft in dieser selben Höhe beiderseits horizontal bis 12 cm nach aussen; von hier an erhebt sich die Grenzlinie beiderseits ganz symmetrisch im leichten Bogen bis etwa 4 cm über diese Horizontale (Fig. 103); der höchste Punkt des Bogens liegt etwa einen Finger breit hinter den Trochanter major des Oberschenkels; von da an fällt sie

wie festes Leder an; man hat auch den Eindruck einer ödematösen Schwellung, kann aber bei Fingerdruck keine Gruben hervorrufen. Auch hier ist die Haut glänzend, straff gespannt und nicht in Falten zu erheben. Die Schwellung und Härte ist am deutlichsten an der Hinterseite beider Oberschenkel. Wieder ein anderer ist schliesslich der Zustand der Haut an den obersten Grenzen der Affection, vor allem über den Glutäen, über der Aussenseite der Hüften und an den obersten überhaupt ergriffenen Theilen der Vorder- und Innenseite der Oberschenkel. Hier fühlt sich die Haut normal, weder verdickt, noch verdünnt an, sie ist auch leicht in Falten zu erheben. Als erkrankt erweist sie sich hier nur durch eine diffuse, wegdrückbare, bläurothe Verfärbung, die, wie die Abbildungen zeigen, an der obersten Grenze des überhaupt erkrankten Hautgebietes scharf absetzt, während die Uebergänge zwischen infiltrirter und nur gerötheter Haut fließende sind.

Ebenso wie Consistenz und Dicke wechselt im erkrankten Gebiete auch die Färbung der Haut, wenn auch nicht in so hohem Maasse wie die ersteren Dinge. An den oben erwähnten Stellen, an denen die Haut verdünnt, atrophisch ist, also am rechten Fusse und Unterschenkel und

¹⁾ Die Abbildungen sind von Fräulein P. Günther genau nach Photogrammen gezeichnet. Die Photogramme selbst habe ich in der Jannarsitzung 1899 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert und den Fall kurz besprochen; den Patienten habe ich dem Hannoverschen Aerzteverein demonstriert.

an Theilen des linken Fusses und Unterschenkels, zeigt sie im allgemeinen eine braunrothe Färbung, aber nicht ganz diffus: es zeigen sich im braunrothen Grunde auch einzelne hellere, gelbliche Flecke: besonders dunkelbraunroth ist die Vorderseite des linken Unterschenkels dicht über dem Fusse; aber im Centrum dieser dunklen Partie befindet sich ein mehr als thalergrosser, alabasterweisser, ganz pigmentloser Fleck, der und besonders dessen Ränder stark schuppen. Drückt man das Blut, durch dessen reichliches Vorhandensein (und vielleicht durch eine Aenderung des Blutfarbstoffes, Mosler) offenbar ein Theil des braunrothen Colorites bedingt ist, aus der Haut weg, oder erhebt man z. B. den rechten Fuss einige Zeit etwa bis zur Senkrechten, so werden die atrophischen Partien grangelb, sehen wie mumificirt aus. An den Stellen mit verdickter Haut, also besonders an der Hinterseite der Oberschenkel, ist das Colorit ein nicht ganz so dunkles — statt braunroth mehr ein gelbrothes, gelbbraunes oder graubraunes; auch hier scheinen die Venen durch die Haut stark durch, so dass dieselbe wie marmorirt erscheint (auch an Fig. 104 zu sehen); drückt man das Blut aus der Haut an diesen Stellen weg, so wird die Farbe eine gelbliche, etwa wie die des Schweizerkäses. An den einfach hyperämischen Partien endlich, die überall die obere Grenze der Affection bilden, ist das Colorit ein blanrothes: diese Farbe lässt sich aber ganz wegdrücken, und zeigt die Haut dann eine normale, wenn natürlich auch etwas blasse Färbung.

Während die Beweglichkeit der Knie- und Hüftgelenke und ebenso die des linken Sprung- und der linken Zehengelenke eine ungefähr normale ist, sind die rechten Zehen in Krallenstellung unbeweglich fixirt, und auch die Bewegung im rechten Sprunggelenk ist eine behinderte. Es handelt sich hier aber im wesentlichen jedenfalls nicht um eine direkte Erkrankung der Muskeln — diese sind primär nirgends erkrankt und zeigen sonst überall normale Function und normale elektrische Erregbarkeit —, sondern die Zehen sind ankylosirt durch die straff über dieselben hinweg gespannte Haut, die ohne einzureissen eine Bewegung derselben gar nicht gestatten würde. Ganz dasselbe gilt auch für das rechte Sprunggelenk. Vielleicht durch die Fixirung des Sprunggelenkes, vielleicht theilweise auch durch die Straffheit der Haut der rechten Wade ist diese viel magerer als die linke: die elektrische Erregbarkeit ist aber auch hier eine gute. Die Zehen des rechten Fusses sehen ziemlich dünn aus: vielleicht besteht auch etwas Sklerodactylie.

Angesprünge, vielleicht theilweise als trophische Affectionen zu deutende Störungen der Haut und ihrer Gebilde finden sich namentlich am rechten Fusse, wo die Krankheit am weitesten fortgeschritten ist. Am zweiten und dritten Zehen rechts ist der Nagel abgestossen, ebenso aber auch an der linken Mittelzehe, deren Haut nicht erkrankt ist. Am rechten Fusse haben schon mehrmals Rhagaden bestanden — vor einem Jahre hat Patient an der Innenseite desselben unter dem Malleolus externus ein lange eiterndes Geschwür gehabt. Die Schweisssecretion ist im ganzen erkrankten Gebiet vollständig erloschen, während die gesunde linke Fusspitze und linke Fusssohle sehr erheblich schwitzt. Die Haare sollen an den Unterschenkeln seit der Erkrankung stärker gewachsen sein: vielleicht scheinen sie nur bei der Dünne der Haut länger.

Das Gefühl ist für alle Qualitäten im erkrankten Gebiete gut erhalten. Subjectiv bestehen zunächst keine Schmerzen: häufig Hitzegefühle und Hautjucken. Das Hitzegefühl war besonders stark bei dem ersten acut auftretenden Krankheitsheerde am rechten Unterschenkel, bei dem man an Erysipel dachte. Natürlich fühlen sich die Beine auch wie eingeschnürt an. Die Haut an den atrophischen Partien ist kühl, an den verdickten und hyperämischen heiss anzufühlen. Der Leitungswiderstand für galvanische und faradische Ströme ist an den verdickten Partien jedenfalls nicht herabgesetzt — wohl aber an den atrophischen —, doch konnte ich diese Prüfung nur oberflächlich anfühlen. Die Nerven und Muskeln reagieren auf beide Ströme, wie schon erwähnt, gut.

Die Sehnenreflexe an den Beinen waren normal, die Hantreflexe lebhaft. Blasen- und Mastdarmfunction intact. Die übrige Haut an Rumpf, Armen und Gesäss intact. Keine nervösen Störungen. Keine Anzeichen Addison'scher Krankheit. Die Finger sollen, auch bei geringer Kälte, leicht weiss, asphyktisch werden.

Ich habe den Kranken im St. Vincenzstifte hier aufgenommen — er bekam warme Bäder, täglich Massage, musste viel liegen; innerlich Leberthran (Mosler), die Haut an den Oberschenkeln wurde dabei weicher und geschmeidiger. Da aber die Beweglichkeit des Fusses, auf die es dem Patienten vor allem ankam, sich nicht besserte, verliess er nach einigen Wochen das Krankenhaus.

Ich brauche wohl nach der ausführlichen Krankengeschichte nicht des weiteren zu begründen, dass es sich hier um einen typischen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine handelt. Der Beginn der Erkrankung an umschriebener Stelle, zuerst mit einem entzündlich erscheinenden, hochrothen, erhabenen Fleck, das allmähliche Fortkriechen von da über beide Beine fast in ihrer ganzen Ausdehnung: der Zustand der Haut, die wenigstens in den einigermaßen länger erkrankten Theilen glänzend, fest und straff, wie ein zu enger Panzer, über die Unterlage gespannt war, am rechten Fusse so, dass die Zehen ankylosirt sind: der zum Theil

atrophische, pergamentartig dünne, zum Theil hypertrophische Zustand dieser Haut; die Pigmentanhäufungen und Pigmentverluste im erkrankten Gebiete, die trophischen Störungen, der Verlust der Schweisssecretion; daneben die wohlerhaltene Sensibilität und grösstentheils auch Motilität der Beine — alles das giebt ein so charakteristisches Bild, dass die Diagnose Sklerodermie wohl sicher ist. Ich will mich, da mein Fall in den meisten Einzelheiten volle Uebereinstimmung mit den classischen Fällen zeigt, auch gar nicht auf weitläufige Auseinandersetzungen über die einzelnen Symptome einlassen — ich kann da auf die Monographie von Lewin und Heller¹⁾ und die vor kurzem erschienene vorzügliche Greifswalder Dissertation von Herxheimer²⁾ hinweisen, in welchen Arbeiten alle Einzelheiten erörtert sind und in denen sich auch die Litteratur ausführlich findet. Ich will vielmehr nach einer mehr allgemeinen Bemerkung sofort auf den Punkt kommen, der, wie ich glaube, das Hauptinteresse meines Falles ausmacht.

Man hat sich gewöhnt, bei der Sklerodermie drei Krankheitsstadien zu unterscheiden, die allmählich in einander übergehen, aber man hat sich bisher über die Benennung der einzelnen Stadien noch nicht vollkommen geeinigt. Herxheimer unterscheidet: 1. ein Stadium ödematosum seu nervosum, 2. ein Stadium elevatum, 3. ein Stadium atrophicum; die einzelnen Stadien folgen in dieser Weise aufeinander. Ueber die Berechtigung des atrophischen und hypertrophischen Stadiums kann wohl ein Zweifel nicht herrschen; auch in meinem Fall waren beide Stadien in klarster Weise vorhanden; das Stadium atrophicum war am rechten Unterschenkel und Fuss, der ersten Erkrankungsstelle, am deutlichsten, das Stadium elevatum an den Oberschenkeln, besonders an der Hinterseite. Fraglicher ist das erste, das sogenannte Stadium nervosum seu ödematosum Herxheimer's. Herxheimer möchte die häufigen allgemeinen nervösen Störungen als ein Vorstadium bezeichnen — er sowohl wie Mosler³⁾ halten ein primäres ödematöses Stadium, wie schon Leisrink (citirt nach Herxheimer Seite 4) angegeben hatte, für eine grosse Seltenheit. Häufiger scheint ein Beginn mit ausgeprägten umschriebenen, erysipelasartigen Affectionen zu sein, die auch von meinem Patienten berichtet wurden. Ein leichtes Oedem scheint mir dagegen, wie ich oben schon erwähnt habe, das Stadium elevatum zu begleiten (das ist auch Lewin's und Heller's Ansicht), wenn auch der Hauptgrund der Schwellung in diesem Stadium wohl in bindegewebiger Wucherung beruht und deshalb das scheinbare Oedem nicht eindrückbar ist. Zur Zeit meiner Beobachtung musste man im vorliegenden Fall jedenfalls annehmen, dass das erste Stadium der Erkrankung die am höchsten gelegenen afficirten Hauttheile darboten, und in ihnen fand sich weder Schwellung, noch Atrophie, und vor allem kein Oedem, sondern eine, wohl auf passiver Hyperämie beruhende einfache blauröthliche Verfärbung, die mit den Fingern vollständig wegzudrücken war. In meinem Falle möchte ich also unterscheiden:

1. Stadium hyperaemicum — oder vasoparalyticum.
2. Stadium elevatum, vielleicht auch ödematosum.
3. Stadium atrophicum.

Uebrigens ist die einfache Hyperämie im ersten Stadium der Sklerodermie auch von anderen Autoren schon erwähnt (siehe Heller und Lewin, loco citato Seite 777 und 841), und diese Autoren selbst neigen entschieden dazu, ein einfach hyperaemisches, vasoparalytisches Stadium in allen Fällen als erstes anzunehmen. Ich würde also wie diese Autoren und auch Mosler annehmen, dass im ersten Stadium der Sklerodermie eine einfache Dilatation der Gefässe besteht, dass es im zweiten aus den erweiterten Gefässen zu einer entzündlichen Durchtränkung der Gewebe kommt, die zugleich zu einer Wucherung des Bindegewebes führt (Stadium elevatum-oedematosum), und dass im dritten Gefässverödung und narbige Schrumpfung der Haut eintritt (Stadium atrophicum). Die blauröthliche Verfärbung im ersten Stadium wäre dann nur durch die starkgefüllten Blutgefässe bedingt; sie ist ganz wegzudrücken: im zweiten und dritten Stadium ist die mehr braun- oder grau- rothe Färbung theilweise auch bedingt durch ausgewanderten und veränderten Blutfarbstoff: einen Theil der Röthe verursacht aber auch hier noch das Blut in den erweiterten Blutgefässen, die man

¹⁾ Lewin und Heller, Die Sklerodermie, Charité-Annalen, S. 763.

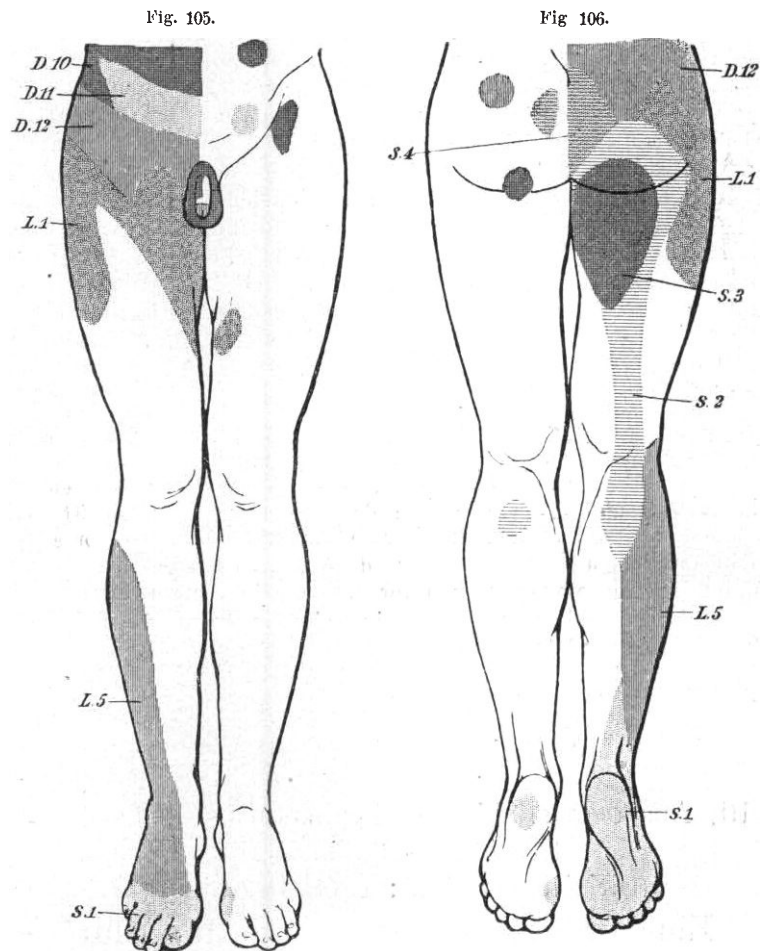
²⁾ Herxheimer, Zur Casuistik der Sklerodermie, Inaugural-Dissertation, Greifswald 1896.

³⁾ Mosler, Ueber Sklerodermia diffusa, Diese Wochenschrift 1898, No. 28.

auch noch durch die atrophische Haut durchschimmern sieht; denn auch hier ist durch Druck auf die Haut oder Erheben des Beines, wie angeführt, die mehr rothe in eine mehr gelbe Grundfarbe zu verwandeln.

Alle neueren Autoren stimmen darin überein, dass es sich bei der Sklerodermie um eine Erkrankung des Blutgefässapparates der Haut handle, aus der sich die Veränderungen in der eben kurz skizzirten Weise entwickeln sollen. Aber während z. B. Kaposi¹⁾ und Dinkler²⁾ diese Blutgefässerkrankung für das primäre halten, nehmen andere, und zwar die Mehrzahl der Autoren an — ich nenne nur Heller und Lewin, Eulenburg,³⁾ Mosler —, dass die Gefässerkrankung wieder abhängig sei von einer Störung der vasomotorischen Centren, dass also die Sklerodermie eine nervöse Grundlage habe. Anatomische Befunde für diese letztere Annahme liegen bisher nicht vor. Die klinischen Gründe für sie hat vor allem Eulenburg (l. c.) zusammengestellt. Ausser den eigentlich trophischen Störungen, auf die ich noch kommen werde, führt Eulenburg folgende Momente an: Die Sklerodermie zeigt namentlich im ersten Stadium häufig an lokale Asphyxie oder an Erythromelalgie erinnernde Symptome — das erstere könnte man vielleicht auch bei meinem Patienten an den Händen annehmen. Auch Addison'sche Krankheit ist mehrfach mit ihr zusammen beobachtet. Psychische Verstimmungen, nervöse Depression, bis zu schwerer Melancholie ist nicht selten; häufig schliesslich auch allgemeiner Kräfteverfall. Vor allem aber ist es die Ausbreitung der Sklerodermie, die oft geradezu die Annahme des nervösen Ursprunges aufdrängt. Die Affection nimmt entweder das Gebiet eines peripheren Nerven ein, oder sie ist auf beide Seiten symmetrisch vertheilt, was für einen spinalen Ursprung sprechen würde; oder aber sie ist nur halbseitig vorhanden, was wieder an cerebrale Aetiologie denken lässt. Nun haben die Gegner der nervösen Grundlage der Sklerodermie dagegen geltend gemacht, der Sitz der Krankheit, angeblich im Gebiet eines peripheren Nerven, bewiese nichts für den primärnervösen Ursprung, da ja Arterien und periphere Nerven ganz gleich verlaufen, und auch die halbseitige oder bilateral-symmetrische Anordnung sei nicht für nervösen Ursprung beweisend. Diesen Einwänden gegenüber scheint mir nun mein Fall von besonderer Bedeutung zu sein und schwer für die nervöse Pathogenese ins Gewicht zu fallen. Ich habe oben die ganz scharfe obere Grenze der sklerodermatisch veränderten Haut in meinem Fall genau beschrieben und durch Abbildungen erläutert. Jeder, der sich einigermaassen mit der Entwicklung unserer Kenntnisse über die Beziehungen der einzelnen hinteren Wurzeln zu bestimmten Hautgebieten befasst hat, wird auf den ersten Blick erkennen, dass diese obere Grenze die Grenze eines spinalsegmentären Hautbezirkes ausmacht. Zum Beweise bringe ich hierneben zwei Schemata von Head (aus dem Brain 1893) über die unteren dorsalen und oberen lumbalen sensiblen Hautbezirke (Fig. 105 u. 106). Man sieht, dass nach dem ersten Schema (Fig. 105) das unter der Inguinalfalte in meinem Falle freibleibende Hautgebiet der letzten Dorsalwurzel angehört und dass die obere Grenze des ersten Lumbalgebietes an der Vorder-Innenseite des Beines bei Head fast genau so verläuft, wie bei meinem Patienten die obere Grenze der Erkrankung. Ja noch mehr, man sieht (Fig. 106) auch die buckelförmige Erhebung der oberen Grenze über den seitlichen Theilen an der Hüfte, wie ich sie bei meinem Patienten beschrieben, auf dem Head'schen Schema an derselben Stelle wieder (seitliche obere Grenze des ersten Lumbalsegmentes). Ganz hinten über dem Kreuzbein ist allerdings die obere Grenze des ersten Lumbalgebietes bei Head eine andere wie in meinem Falle — aber die Uebereinstimmung ist im ganzen doch so gross, wie man sie nur bei gerechter Beurtheilung und bei Rücksicht darauf, dass auch Head's Grenzen noch nicht ganz sicher sind, nur verlangen kann. Auch in einem Schema Thorburn's finden wir unsere unterhalb der Inguinalfalte und parallel mit ihr verlaufende obere Grenzlinie wieder — freilich hält Thorburn diese Linie für die obere Grenze schon des zweiten Lumbalgebietes. Darauf kommt es hier nicht an; genug, dass die obere Grenze der Sklerodermie in meinem Falle genau und beiderseits der oberen Grenze

des Hautbezirkes einer spinalen sensiblen Wurzel entspricht, mag das nun die erste oder zweite lumbale Wurzel sein. Nun wissen wir ja, und Lewin und Heller führen das genau an, dass neben dem Hauptcentrum der vasomotorischen Nerven in der Medulla oblongata auch noch untergeordnete vasomotorische Centren im Rückenmarksgau, und zwar in den meisten Segmenten bestehen und dass von diesen aus vasomotorische Nervenfasern durch die vorderen und theilweise auch hinteren Wurzeln austreten. Lewin und Heller führen nun direkt an, dass im allgemeinen die Gefässe der Rumpf- und Extremitätenhaut von denjenigen Nerven innervirt werden, welche diesen Theilen auch ihre sensiblen Fasern geben. Schlesinger¹⁾ wieder hält es für wahrscheinlich, dass die Gefässnerven eines bestimmten Extremitätenabschnittes aus denselben Wurzeln stammen, die auch einzelne der darunter liegenden Muskeln innerviren. Bei Tigerstedt²⁾ finde ich, dass gefässverengende und erweiternde Nerven für die unteren Extremitäten aus den Segmenten etwa vom elften Dorsalbis zu den Sacralsegmenten austreten und meist durch die vorderen, z. Th. auch durch hintere Wurzeln zum Grenzstrang verlaufen



(Stricker). Aus allem Angeführten geht jedenfalls soviel hervor, dass die nervöse Versorgung der einzelnen Gefässbezirke der Haut in nahen Beziehungen zu denjenigen spinalen Centren steht, die an den betreffenden Körperregionen die Haut mit sensiblen oder die Muskeln mit motorischen Fasern versorgen; im einzelnen herrscht hier aber noch sehr erhebliche Unklarheit, um so mehr als auch die Angaben der Physiologen erheblich von einander abweichen. Mein Fall würde am ersten zur citirten Ansicht Lewin's und Heller's passen. Jedenfalls aber glaube ich das behaupten zu können, dass ein Fall wie der meinige, bei dem die obere Grenze der Sklerodermie beiderseits ganz symmetrisch an der oberen Grenze des Hautbezirkes einer sensiblen Rückenmarkswurzel abschneidet — nach Head der ersten lumbalen Wurzel — kaum eine andere Deutung

¹⁾ Kaposi, citirt bei Lewin und Heller.

²⁾ Dinkler, Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1891-92.

³⁾ Eulenburg, Ueber Sklerodermia diffusa. Deutsche medicinische Wochenschrift 1898, No. 28.

¹⁾ Schlesinger, Ueber die familiäre Form des acuten circumscripten Oedems. Wiener klinische Wochenschrift 1898, No. 14.

²⁾ Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen I, Band, Leipzig 1897.

zulässt, als dass die Affection der betreffenden Blutgefäßbezirke hier unter dem Einfluss spinaler Reizungs- oder Lähmungsvorgänge — mit einem Worte unter dem Einflusse spinaler Centren — entstanden sein muss. Ich will hier aber gleich hinzufügen, dass, wenn ich hiernach auch die nervöse Pathogenese der Sklerodermie in allen Fällen annehme und meinen Fall für eine wesentliche Stütze dieser Theorie halte, ich natürlich nicht behaupten will, dass immer das Rückenmark der schuldige Theil sei — es giebt bulbäre und cerebrale vasomotorische Centren und vasomotorische Nervenfasern in den peripheren Nerven, und selbstverständlich ist es nicht ausgeschlossen, dass auch bei Läsion dieser Gebiete Sklerodermie entstehen kann, dann aber wohl in anderer Gruppierung. Ich weiss nicht, ob bisher ein Fall von Sklerodermie mit so scharfer Abgrenzung der Affection nach den Ausbreitungsbezirken spinalsensibler Wurzeln beobachtet ist; möchte das aber glauben. Vielleicht findet sich ähnliches in den Fällen von Dyce, Meller, Britton und Andrew, die Lewin und Heller als Fälle diffuser Sklerodermie in symmetrischer Anordnung anführen. Nur wäre es möglich, dass den Autoren die Bedeutung dieser Fälle nicht so zum Bewusstsein gekommen ist, da wir ja die genaueren Kenntnisse der Ausbreitungsbezirke der einzelnen sensiblen Wurzeln in der Haut erst der neuesten Zeit verdanken.

Lewin und Heller nennen die Sklerodermie eine Angiotrophoneurose. Die Bezeichnung Angioneurose ist nach meiner Ansicht, wie ersichtlich, ohne weiteres klar und begründet. Lewin und Heller geben dann auch selber zu, dass ein Theil derjenigen Symptome der Sklerodermie, die man vielleicht als trophische ansehen könnte — Veränderungen im Wachsthum der Nägel, der Haare, Veränderungen der Schweißsecretion —, direkt die Folge der vasomotorischen Störungen und der dadurch bedingten Hautveränderung sein könnten. Ich glaube, im Gegensatze zu Heller und Lewin, dass dahin auch grössere Geschwürsbildungen gehören, an denen auch mein Patient gelitten hat — sie gehen wohl aus den häufigen Rhagaden der Haut hervor. Dagegen glaube auch ich, dass man für die sehr hochgradigen Verdünnungen der Knochen bei der Sklerodaktylie eine trophische Ursache annehmen muss und vor allem für die nicht so seltenen Muskelerkrankungen — Myosklerosen und Amyotrophieen —, da diese an Stellen vorkommen können, an denen die Haut noch unverändert ist, also nicht einfach durch Druck der erkrankten Haut erklärt werden können. Und so würde auch ich die Bezeichnung Lewin's und Heller's der Sklerodermie als einer Angiotrophoneurose als eine wohlbegründete anerkennen. Uebrigens sind ja gerade diese trophischen Störungen, wie Eulenburg (l. c.) hervorhebt, ein weiterer schwerwiegender Beweis für die nervöse Natur der Sklerodermie.